

## KOSZYK III. PYTANIE 21

### Wstrząs kardiogeny — definicja, przyczyny, postępowanie

dr n. med. Robert Kowalik, lek. Ewa Szczerba

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Przedrukowano za zgodą z: Filipiak K.J., Grabowski M. (red.). Repetytorium z kardiologii. Koszyki pytań do egzaminu specjalizacyjnego. Tom 2. Via Medica, Gdańsk 2013: 490–495

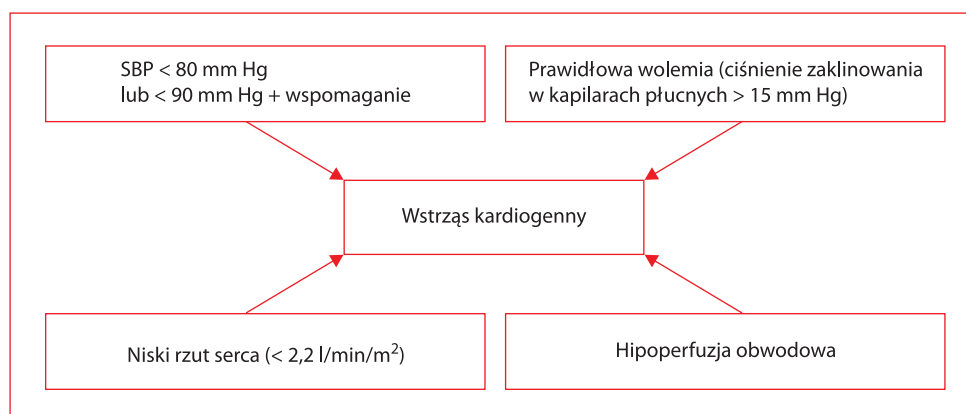
Wstrząs kardiogeny jest skrajną formą niewydolności serca, w przebiegu której spadek rzutu minutowego poniżej  $2,2 \text{ l/min/m}^2$ , przekraczający możliwości autoregulacyjne utrzymania prawidłowej perfuzji tkanekowej, prowadzi do narastania kwasicy metabolicznej na poziomie tkanek, uszkodzenia wielonarządowego i przy braku leczenia — do śmierci pacjenta. Patofizjologia tego rodzaju wstrząsu, którego istotą jest niewydolność serca jako pompy, pozwala odróżnić wstrząs kardiogeny od pozostałych rodzajów wstrząsu, które wynikają z upośledzenia funkcji naczyń obwodowych lub spadku objętości krwi krążącej [1]. Do kryteriów rozpoznania wstrząsu kardiogenego należą:

- skurczowe ciśnienie tętnicze poniżej 80 mm Hg bez wspomaganie farmakologicznego czy mechanicznego lub poniżej 90 mm Hg przy podawaniu leków inotropowych albo przy wspomaganie mechanicznym (np. kontrapulsacją) przez co najmniej 30 minut, lub spadek o co najmniej 30 mm Hg średniego ciśnienia tętniczego w stosunku do wartości wyjściowej;
- niski rzut serca ( $< 2,2 \text{ l/min/m}^2$ ) niezwiązany z hipowolemią (ciśnienie zaklinowania w kapilarach

płucnych  $> 15 \text{ mm Hg}$ ), zaburzeniami rytmu serca, w tym blokiem przedsionkowo-komorowym czy hipoksemią;

- hipoperfuzja obwodowa, do objawów której można zaliczyć oligurię ( $< 20\text{--}30 \text{ ml/h}$ ;  $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ ), opóźnienie powrotu włósniczkowego ( $> 2 \text{ s}$ ), bledność, ochłodzenie i wzmożoną potliwość skóry, zmiany stanu psychicznego, takie jak senność czy splątanie i zmiany zachowania, oraz osłabienie mięśni, zanik perystaltyki, nudności i wymioty [1–6] (ryc. 1).

Warto wspomnieć, że w piśmiennictwie istnieją drobne rozbieżności co do kryteriów rozpoznawania wstrząsu kardiogenego oraz wartości liczbowych poszczególnych parametrów [6, 7], jednak istota zaburzeń hemodynamicznych pozostaje ta sama. Zgodnie z klasyfikacją Killipa-Kimballa oceniając nasilenie niewydolności serca w zawale serca wstrząs kardiogeny stanowi 4. stopień tej skali [8]. Najczęstszą przyczyną wstrząsu kardiogenego jest ostry zawał serca (MI, *myocardial infarction*), zarówno z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*), jak i bez uniesienia odcinka ST



Rycina 1. Najważniejsze składowe wstrząsu kardiogenego; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze

**Tabela 1. Przyczyny wstrząsu kardiogennego (zmodyfikowano na podstawie [2])**

Patologia dotycząca mięśnia sercowego	Przyczyny mechaniczne	Zaburzenia rytmu
Zawał prawej lub lewej komory serca	Niedomykalność lub zwężenie zastawek serca	Tachyarytmie nadkomorowe
Kardiomiopatia rozstrzeniowa, niedokrwienna, restrykcyjna	Mechaniczne powikłania zawału serca (dysfunkcja mięśnia brodawkowatego, ubytek w przegrodzie komorowej, pęknięcie wolnej ściany serca)	Tachyarytmie komorowe
Zapalenie mięśnia sercowego	Kardiomiopatia przerostowa, zaburzenia odpływu krwi (skrzepliny w jamach serca, guzy serca)	Bradyarytmie
Toksyczne uszkodzenie serca (np. antracykliny)	Zaburzenia napływu krwi (tamponada serca, rozwarstwienie aorty, odma wentylowa)	
Leki (antagoniści wapnia, beta-adrenolityki, leki przeciwarytmiczne, naparstnica, leki przeciwdepresyjne, przeciwpsychotyczne, narkotyki)	Zatorowość płucna	
Kardiomiopatia <i>takotsubo</i>	Urazy serca	

(NSTEMI, *non-ST-elevation myocardial infarction*). Powikłanie to występuje u 5–10% pacjentów z MI [5, 8], zazwyczaj w pierwszych dobach od wystąpienia incydentu wieńcowego (średnio po nieco ponad 6 h od początku MI) [1, 8]. Dynamika rozwoju wstrząsu kardiogennego jest związana z lokalizacją MI, stopniem zaawansowania choroby wieńcowej oraz wyjściową funkcją skurczową lewej komory mięśnia sercowego — najszybciej rozwija się, gdy tętnicą dozawalową jest lewa tętnica wieńcowa, u pacjenta z wielonaczyniową chorobą wieńcową i u chorych z niską frakcją wyrzucania lewej komory. Szczególna forma wstrząsu kardiogennego występuje w MI ściany dolnej z zajęciem prawej komory. Zaburzenia hemodynamiczne w tym wypadku wynikają ze spadku ciśnienia napełniania lewej komory mięśnia serca, a nie z utraty jej funkcji skurczowej [9]. Rozwój wstrząsu kardiogennego w pierwszych dwóch dniach od incydentu wieńcowego wiąże się z lepszym rokowaniem pacjentów niż w przypadku jego późniejszego wystąpienia [1]. Wstrząs kardiogenny pozostaje nadal najgroźniejszym powikłaniem MI i wiąże się z bardzo wysoką śmiertelnością sięgającą od 50–80% [5, 8]. Rozwój technologii XXI wieku umożliwiających ocenę parametrów przepływu tkankowego podważył konieczność występowania hipotensji jako niezbędnego objawu definiującego wstrząs. W istocie jest to zespół nieadekwatnej uogólnionej perfuzji tkankowej, który prowadzi początkowo do odwracalnego, a następnie, jeśli trwa długo, do nieodwracalnego hipoksemicznego uszkodzenia tkanek. Jednocześnie mediatory stanu zapalnego

i hipoksji, które wydzielają się podczas hipoperfuzji tkanek na obwodzie, prawdopodobnie przyczyniają się do dalszego uszkodzenia mięśnia sercowego w momencie poprawy perfuzji obwodowej (teoria zapalna wstrząsu kardiogennego) [2] (tab. 1).

Postępowanie we wstrząsie kardiogennym obejmuje przede wszystkim diagnostykę przyczyny wstrząsu, stabilizację hemodynamiczną pacjenta wraz z jak najszybszym wdrożeniem leczenia przyczynowego [8]. Podstawowym badaniem u każdego chorego we wstrząsie kardiogennym jest echokardiografia (ECHO) [6, 8]. Poza oceną zaburzeń kurczliwości lewej komory, funkcji zastawek oraz parametrów funkcji prawej komory badanie ECHO pozwala na diagnostykę mechanicznych przyczyn wstrząsu, w tym *stricte* powiązanych z MI [8]. U każdego pacjenta we wstrząsie należy wykonać badanie elektrokardiograficzne (EKG), zdjęcie radiologiczne (RTG) klatki piersiowej oraz badania laboratoryjne, w których należy uwzględnić wykonanie morfologii, oznaczenia markerów uszkodzenia mięśnia sercowego oraz przeciążenia objętościowego, parametrów funkcji nerek i wątroby, jonogramu, glukozy, białka C-reaktywnego oraz D-dimeru. Należy również wykonać gazometrię krwi tętnicznej. Dodatkowym badaniem pomocnym w ustaleniu rozpoznania może być tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) klatki piersiowej [10].

Jeśli przyczyną wstrząsu jest MI, należy dążyć do jak najszybszego przywrócenia perfuzji naczyniowej poprzez pełną, wielonaczyniową rewaskularyzację za pomocą angioplastyki wieńcowej (PCI, *percutaneous*

coronary interventions) lub pomostowania tętnic wieńcowych (CABG, *coronary artery bypass grafting*) [2, 8]. Zgodnie z wynikami badania SHOCK (*SHould we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardio-genic shock trial*) pilna strategia rewaskularyzacyjna wiąże się z lepszym rokowaniem po 6 i 12 miesiącach obserwacji w porównaniu ze strategią początkowej stabilizacji pacjenta i odroczonej w czasie koronarografii [11]. Zgodnie z opublikowanymi w 2012 roku wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczącymi postępowania w przypadku STEMI wykonanie PCI jest wskazane u pacjentów we wstrząsie kardiogenym, chyba że oczekiwane opóźnienie w związku z PCI jest nadmierne, a pacjent trafia do szpitala w krótkim czasie od początku objawów (klasa zaleceń I, poziom dowodów B) [8]. Wedle wytycznych amerykańskich Kolegium Kardiologicznego (ACC, *American College of Cardiology*) i Towarzystwa Kardiologicznego (AHA, *American Heart Association*) u pacjentów, którzy w przebiegu STEMI rozwiną wstrząs kardiogeny, należy wykonać pierwotną PCI lub pilne CABG (IB) [12]. Jeśli nie ma możliwości wykonania rewaskularyzacji, należy rozważyć fibrynolizę [8]. W przypadku pozostałych etiologii wstrząsu kardiogenego obowiązuje jak najszybsze wdrożenie leczenia przyczynowego (fibrynoliza w przypadku zatorowości płucnej, perikardiocenteza, kardiowersja/defibrylacja, leczenie kardiochirurgiczne).

Pacjent we wstrząsie kardiogenym wymaga leczenia na oddziale intensywnej opieki kardiologicznej oraz monitorowania parametrów funkcji życiowych technikami nieinwazyjnymi i inwazyjnymi. Należy kontrolować zapis EKG, parametry funkcji życiowych: liczbę oddechów, saturację krwi tętni-

czej, temperaturę ciała. Każdorazowo należy monitorować diurezę godzinową oraz prowadzić bilans płynów. Ponadto do oceny stanu hemodynamicznego pacjenta i optymalizacji leczenia farmakologicznego każdorazowo wymagany jest krwawy pomiar ciśnienia tętniczego, monitorowanie gazometrii tętniczej, pomiar ośrodkowego ciśnienia żylnego oraz saturacji żylną krwi mieszanej, a w wybranych przypadkach monitorowanie za pomocą cewnika Swana-Ganza [1, 2, 10]. Jakkolwiek jest to technika inwazyjna, która się wiąże z możliwością wystąpienia powikłań, daje możliwość oceny klinicznej pacjenta we wstrząsie i pozwala na dokładną ocenę parametrów hemodynamicznych chorego. Jednakże decyzje terapeutyczne podejmowane na podstawie tej formy monitorowania nie przekładają się na poprawę rokowania chorych we wstrząsie kardiogenym [8]. Coraz częściej wykorzystuje się metody mało-inwazyjne oceny fali tętna tętnicy promieniowej czy technikę reografii impedancyjnej, dzięki którym z dużą dokładnością można oszacować podstawowe parametry hemodynamiczne, takie jak rzut serca, wskaźnik sercowy, opór obwodowy. Najnowsze technologie umożliwiają tkankowe monitorowanie hemodynamiczne. Wykorzystuje się tutaj metody spektroskopii bliskiej podczerwieni, przepływometrię dopplerowską czy ortogonalną polaryzacyjną spektrometrię.

Decyzje co do stosowanych leków oraz wspomaganie mechanicznego należy podjąć na podstawie obrazu klinicznego oraz podstawowych parametrów hemodynamicznych. Pomocna w tym przypadku może być „hemodynamiczno-kliniczna” klasyfikacja Forrestera (tab. 2) [13]. Jeśli dominują objawy zastoju, należy podawać diuretyki i wazodylatatory w celu zmniejszenia obciążenia wstępnego oraz

**Tabela 2. Klasyfikacja Forrestera (zmodyfikowana na podstawie [13])**

		Ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych	
		< 15 mm Hg	> 15 mm Hg
Rzut serca	> 2,2 l/min/m <sup>2</sup>	Klasa I Norma Bez postępowania	Klasa II Zastój w krążeniu małym Postępowanie: leczenie diuretyczne i wazodylatacyjne
		Klasa III Hipoperfuzja obwodowa Postępowanie: płynoterapia	Klasa IV Hipoperfuzja obwodowa i zastój w krążeniu małym = wstrząs kardiogeny Postępowanie: leki inotropowo dodatnie i wazodylatacyjne; IABP i LVAD
	< 2,2 l/min/m <sup>2</sup>		

IABP (*intra-aortic balloon pump*) — kontrapulsacja wewnątrzaoortalna; LVAD (*left ventricular assist devices*) — urządzenia wspomagające pracę lewej komory

zastoju w krążeniu małym. Jeśli dominują objawy hipoperfuzji obwodowej, należy stosować leki inotropowo dodatnie lub wspomaganie mechaniczne w postaci kontrapulsacji wewnątrzaoortalnej (IABP, *intraaortic balloon counterpulsation*) lub mechanicznego wspomaganie funkcji lewej komory (LVAD, *left ventricular assist devices*) [5]. Płynoterapię należy zawsze prowadzić bardzo ostrożnie. Wyjątkiem jest MI prawej komory serca, gdzie duża dobową podaż płynów w postaci soli fizjologicznej poprawia parametry napełniania lewej komory przy istniejącej dysfunkcji skurczowej komory prawej. Ta postać MI jest często wikłana przez bloki przedsionkowo-komorowe II lub III stopnia czy arytmie przedsionkowe, które mogą destabilizować hemodynamicznie chorego. W leczeniu tych powikłań u chorych z MI prawej komory preferowana jest stymulacja (optymalnie dwujamowa, przedsionkowo-komorowa), która znacząco poprawiająca wskaźniki hemodynamiczne, oraz kardiowersja [9, 14].

Pacjentów z niewydolnością oddechową należy zaintubować i wentylować mechanicznie. Tryby wentylacji z użyciem dodatniego ciśnienia końcowo-dechowego przeciwdziałają rozwojowi obrzęku płuc, zmniejszają obciążenie wstępne i następcze. U pacjentów z bradykardią lub blokiem przedsionkowo-komorowym wysokiego stopnia należy zastosować czasową stymulację serca (przezskórną lub endokawitarną) [2, 10].

W farmakoterapii wstrząsu kardiogenego (tab. 3) podstawową rolę odgrywają leki inotropowo dodatnie i wazopresyjne, takie jak dobutamina, dopamina, noradrenalina, adrenalina, lewosimendan, inhibito-

ry fosfodiesterazy III. Wedle wytycznych ESC u pacjentów z hipotonią należy rozpocząć leczenie od noradrenaliny. Po osiągnięciu skurczowej wartości ciśnienia tętniczego powyżej 80 mm Hg można dołączyć dobutaminę [8]. Do leków wazodylatacyjnych zaliczamy nitroprusydek i nitroglicerynę. Z grupy leków diuretycznych wykorzystuje się furosemid, torasemid i bumetanid [6]. Warto pamiętać, że u pacjentów z dusznością, dużymi dolegliwościami bólowymi i niepokojem można stosować morfinę w powtarzalnej dawce 3 mg dożylnie. Oprócz działania anksjolitycznego uzyskuje się niewielkiego stopnia rozszerzenie tętnic, co w pewnym stopniu wspomaga perfuzję obwodową [6, 9]. W zawale prawej komory nie należy stosować nitrogliceryny, furosemidu czy morfiny, ponieważ zmniejszają obciążenie wstępne [9, 10].

Do mechanicznych metod wspomaganie krążenia we wstrząsie kardiogenym zalicza się IABP i urządzenia typu LVAD. Wedle wytycznych ACC/AHA z 2013 roku IABP należy rozważyć u pacjentów ze STEMI powikłanym wstrząsem kardiogenym, których stan nie uległ szybkiej stabilizacji mimo leczenia farmakologicznego (IIa B), a użycie LVAD można rozważyć u pacjentów w opornym wstrząsie kardiogenym (IIb C) [15]. Zgodnie z wytycznymi ESC można rozważyć IABP u chorych we wstrząsie kardiogenym (IIb B), a użycie LVAD — u pacjentów w opornym wstrząsie kardiogenym (IIb C). Wytyczne podkreślają rolę IABP w stabilizacji pacjentów z mechanicznymi powikłaniami MI i niereagujących na leczenie farmakologiczne [8]. Postrzeganie roli IABP w pewien sposób osłabło po ogłoszeniu w 2012

**Tabela 3. Leki stosowane we wstrząsie kardiogenym i ich dawkowanie (zmodyfikowano na podstawie [1])**

Lek	Dawkowanie
<b>Leki wazopresyjne</b>	
dobutamina	5–15 µg/kg mc./min i.v.
dopamina	2–20 µg/kg mc./min i.v.
noradrenalina	0,5–30 µg/min i.v.
<b>Leki wazodylatacyjne</b>	
nitrogliceryna	10–200 µg/min i.v. w stopniowo wzrastającej dawce
nitroprusydek	0,3–10 µg/min i.v.
<b>Leki diuretyczne</b>	
furosemid	20–160 mg i.v.
bumetanid	1–3 mg i.v.

i.v. (intravenous) — dożylnie

roku wyników badania IABP-SHOCK II, z których wynika, że śmiertelność 30-dniowa w grupie pacjentów z MI powikłanym rozwojem wstrząsu kardiogenego poddanych wczesnej strategii rewaskularyzacyjnej nie różniła się w zależności od wykorzystania IABP [16]. Ciekawą alternatywą dla opisanych wyżej metod jest zastosowanie LVAD. Obecnie istnieją trzy rodzaje urządzeń, które można wykorzystać w praktyce klinicznej: TandemHeart (Cardiac Assist Inc, Pittsburgh, Pennsylvania, USA), ECMO i Impella (Abiomed Europe GmbH, Aachen, Germany). Mimo że wykorzystanie LVAD poprawia parametry hemodynamiczne, to jednak nie wykazano jak dotychczas, że redukuje śmiertelność u pacjentów we wstrząsie kardiogenym [8, 17]. Zgodnie z wytycznymi ESC z 2012 roku u pacjentów z wstrząsem kardiogenym opornym na leczenie można rozważyć wspomaganie krążenia za pomocą LVAD (IIB C) [8].

#### Piśmiennictwo

1. Bates E.R. Cardiogenic shock. W: Jeremias A., Brown D.L. (red.). Cardiac intensive care. Saunders, an imprint of Elsevier, Philadelphia 2010: 212–224.
2. Buerke M., Lemm H., Dietz S., Werdan K. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of infarction-related cardiogenic shock. Herz 2011; 36: 73–83.
3. Gowda R.M., Fox J.T., Khan I.A. Cardiogenic shock: basics and clinical considerations. Int. J. Cardiol. 2008; 123: 221–228.
4. Jankowski M. Wstrząs. W: Szczeklik A. (red.). Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na rok 2010. Medycyna Praktyczna. Kraków 2010: 134–139.
5. Hollenberg S.M., Kavinsky C.J., Parrillo J.E. Cardiogenic shock. Ann. Intern. Med. 1999; 131: 47–59.
6. Nieminen M.S., Bohm M., Cowie M.R. i wsp. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. Eur. Heart J. 2005; 26: 384–416.
7. Lehmann A., Boldt J. New pharmacologic approaches for the perioperative treatment of ischemic cardiogenic shock. J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2005; 19: 97–108.
8. Steg G., James S.K., Atar D. i wsp. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur. Heart J. 2012; 33: 2569–2619.
9. Mani A.J., Brown D.L. Right ventricular infarction. W: Jeremias A., Brown D.L. (red.) Cardiac intensive care. Saunders, an imprint of Elsevier Inc., Philadelphia 2010: 225–232.
10. Taszner M., Lewicki Ł., Zięba B. i wsp. Wstrząs kardiogeny — ogólne zasady postępowania. Terapia 2008; 206: 43–48.
11. Hochman J.S., Sleeper L.A., Godfrey E. i wsp. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. Am. Heart J. 1999; 137: 313–321.
12. Levine G.N., Bates E.R., Blankenship J.C. i wsp. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention. Circulation 2011; 124: e574–e651.
13. den Uil C.A., Lagrand W.K., Valk S. i wsp. Management of cardiogenic shock: focus on tissue perfusion. Curr. Probl. Cardiol. 2009; 34: 330–349.
14. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. i wsp. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2004; 110: e82–e292.
15. O’Gara P.T., Kushner F.G., Ascheim D.D. i wsp. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary. Circulation 2013; 127: 529–555.
16. Thiele H., Zeymer U., Neumann F.J. i wsp. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N. Engl. J. Med. 2012; 367: 1287–1296.
17. Ouweneel D.M., Henriques J.S. Percutaneous cardiac support devices for cardiogenic shock: current indications and recommendations. Heart 2012; 98: 1246–1254.

## KOSZYK III. PYTANIE 37

### Postępowanie w ostrej hipotonii

dr n. med. Agnieszka Serafin

Instytut Nauk Medycznych Uczelni Warszawskiej im. Marii Skłodowskiej-Curie  
I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Hipotonia, w przeciwieństwie do nadciśnienia tętniczego, jest pojęciem zdefiniowanym zdecydowanie mało precyzyjnie. Zwykle o ostrej hipotonii mówi się w sytuacji utrzymującego się spadku skurczowego ciśnienia tętniczego (SBP, *systolic blood pressure*) poniżej 90 mm Hg, który rozwija się szybko i najczęściej już od początku towarzyszą mu objawy kliniczne [1]. Zazwyczaj jest ona skutkiem ostrych stanów choro-

bowych: zawału serca (MI, *myocardial infarction*) i innych przyczyn kardiologicznych, w tym rozwijającej się niewydolności serca (HF, *heart failure*), poważnych zaburzeń rytmu serca lub mechanicznych powikłań zawału. Występowanie hipotonii u pacjentów z cechami elektrokardiograficznymi wskazującymi na zawał serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST-elevation myocardial infarction*) ściany dolnej może świadczyć